22.

Zur Casuistik des Carcinoms des Keilbeins.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hermann Scherrer,
approb. Arzt aus Neustadt a./Haardt.

München 1908.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Zur Casuistik des Carcinoms des Keilbeins.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hermann Scherrer,
approb. Arzt aus Neustadt a./Haardt.

München 1908.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bauer.

In der zweiten Hälfte des Jahres 1907 hatte ich zunächst in der Klinik für Ohrenkranke (Prof. Dr. Bezold) des Krankenhauses l. d. Isar, dann auf der I. med. Abteilung dieser Anstalt Gelegenheit, einen Fall von »Tumor basis cranii« zu beobachten, bei dem die klinische Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf »Sarkom des Keilbeins« gestellt wurde, während die Sektion, der ich beiwohnte, ein Carcinom des Keilbeins ergab.

Erscheint dieser Fall schon wegen der grofsen Seltenheit des Keilbeincarcinoms gegenüber der relativen Häufigkeit anderer Geschwülste der Schädelbasis wie z. B. des primären Keilbeinsarkoms oder des Sarkoms der Hypophyse, bei Einbegreifen der infektiösen Granulome unter die Tumoren vor allem auch der luetischen Neubildungen, einer Veröffentlichung nicht unwert, so verdient er doch auch abgesehen von diesem Gesichtspunkte in Hinsicht auf die Frage nach dem Ausgangsort der Geschwulst und mit Berücksichtigung therapeutischer Erwägungen allgemeineres Interesse.

Bevor ich jedoch an die Besprechung des Falles selbst herantrete, möchte ich nur kurz alle Geschwülste erwähnen, die wir unter den Begriff »Tumoren der Schädelbasis« zusammenfassen, und im Anschlufs daran eine ausführlichere Statistik der bis jetzt bekannt gewordenen Keilbeincarcinome geben, um so in geeignetster Weise die Möglichkeit zu ge-

winnen, bei Betrachtung des Falles selbst ihn mit diesen Beobachtungen vergleichen zu können.

Der klinische Begriff »Tumor basis cranii« vereinigt Neubildungen an der Schädelbasis, die von den verschiedensten Gebilden dieser Gegend ihren Ausgangspunkt nehmen, und die verschiedenartigste histologische Struktur zeigen können. Was alle diese Geschwülste miteinander gemein haben, das ist das klinische Bild, das durch die Mitbeteiligung der an der Gehirnbasis verlaufenden Gehirnnerven entsteht.

Bald gehen nun diese Neubildungen von den Hirnhäuten, namentlich der Dura mater, bald von Gehirnteilen selbst aus. Unter letzteren steht weitaus an erster Stelle die Hypophysis cerebri.

Während die ebengenannten Geschwülste vom anatomischen Standpunkt aus als Gehirnbasistumoren bezeichnet werden müssen, gehört dagegen ein grofser Teil der unter unseren klinischen Begriff fallenden Tumoren auch im anatomischen Sinne der Schädelbasis an. Abgesehen von gummösen Periostitiden sind es besonders die Sarkome der Knochen der mittleren Schädelgrube, vor allem des Keilbeins, die unsere Beachtung verdienen. Weit seltener als vom Sarkom hat man das Keilbein vom Carcinom ergriffen befunden.

Die Ähnlichkeit der klinischen Bilder dieser verschiedenen Geschwülste ist bei dem nahen Aneinanderliegen der genannten Ausgangsgebilde ohne weiteres einleuchtend. Natürlich finden wir auch oft den krankhaften Prozefs auf die verschiedenen Gebilde der Schädelbasis zugleich ausgedehnt. Aus diesem Umstand ergibt sich, wie zu erwarten, öfter ein Sektionsbefund, der eine Diagnose über den primären Sitz der Geschwulst nicht mehr ermöglicht. So ist es verständlich und vom klinischen Standpunkte aus auch vollkommen gerechtfertigt, wenn wir in der Literatur sowohl der Hypophysis- wie der Keilbeintumoren neben zweifellos primären Geschwülsten dieser Gebilde

auch solche verzeichnet finden, die erst sekundär Hypophysis resp. Keilbein ergriffen hatten.

Mit Berücksichtigung dieses Punktes verzeichnet die wohl ziemlich eingehende Statistik der Inaugural-Dissertation Franz Xaver Schusters 1896 36 Hypophysis Tumoren, die Inaugural-Dissertation Heinrich Vogels 1903 22 Sarkome, 18 Carcinome und 6 leider histologisch nicht bestimmte Tumoren des Keilbeins. Während von den genannten 22 Sarkomen des Keilbeins von den Autoren die meisten als primäre Keilbeingeschwülste bezeichnet werden, ist das primäre Keilbeincarcinom eine äufserst seltene Erscheinung, wie sich aus folgender Statistik ergibt.

I. Primäre Carcinome.

1. Beck (Virchows Archiv für pathologische Anatomie X, 1856).

Ein 27 jähriger junger Mann sucht die Hilfe des Arztes wegen einer apfelgrofsen Geschwulst des Mittelstücks des Oberkiefers, die sich nach hinten bis zum hinteren Dritteil des harten Gaumens, nach oben bis zum Boden der Nasenhöhle und nach links bis gegen die fossa spheno maxillaris ausdehnt. Durch die Geschwulst Zungenbewegungen gehindert, Sprache undeutlich. Halsdrüsen geschwollen. Sonst kein pathologischer Befund. Nach Resektion des Oberkiefers Heilungsverlauf zunächst günstig, 16 Tage nach der Operation Entlassung. Nach 13 Tagen neuerliche Konsultation. Jetzt rechts Strabismus convergens, Pupille erweitert, reagiert träge. In der Mundhöhle an der Operationsnarbe neuerdings Geschwulstwucherungen. Klagen über Kopfschmerzen. Entfernung der Wucherungen. Nach einigen Tagen starker Kopfschmerz in der Stirn, Ptosis, Mydriasis mit träger Pupillenreaktion; Bewegungen der Bulbi nach aufsen nur noch schwach möglich. Sensibilität normal. Dann vollkommene Lähmung des 3., 4. und 6. Hirnnervenpaares, Exophthalmus. Abnahme des Gehörs links bis zur völligen Taubheit. Zunge nach links abgelenkt.

Vergrößerung der Drüsengeschwulst am Halse. Verlust der Sensibilität des linken Auges; darauf Chemosis conjunctivae, bald Keratitis neuroparalytica. Vollkommene Lähmung des oberen Trigeminusastes.

Exitus 10 Wochen nach Beobachtung der ersten Erscheinungen.

Sektion: Die Geschwulst reicht vom hinteren Teil des Siebbeins über den ganzen Keilbeinkörper bis zur Mitte des Hinterhauptbeines. Links hat der Tumor das Siebbein ergriffen und ragt in der linken Nasenhöhle zwischen mittlerer und unterer Muschel hervor. Keilbeinhöhle ganz vom Tumor ausgefüllt. Ferner Massen im Innern des linken Schläfenbeins. Die Höhlen des Felsenbeins sowie des Warzenteils mit Markschwammmasse erfüllt. Rechts Mitbeteiligung der fossa sphenomaxillaris des Oberkiefers. Vom harten Gaumen rechts ein Fortsatz in die rechte Nasenhöhle. 3., 4., 6. Hirnnerv beiderseits fast vollkommen in der Geschwulst aufgegangen. Ganglion Gasseri links ganz zerstört, rechts schwächer ergriffen.

Mikroskopische Diagnose: Medullarkrebs.

Ausgangspunkt: Keilbeinhöhle.

2. v. Gräfe (Archiv für Ophthalmologie, 12. Jahrgang, 1866).

Ein 22 Monate altes Mädchen, das bis vor 10 Tagen munter gewesen, zeigt plötzlich Abgeschlagenheit. Unter Fieber entwickelt sich eine totale linksseitige Ophthalmoplegie mit ausgesprochener protrusio bulbi. »Der Bulbus steht entschieden mehr vor, als durch die Lähmung sämtlicher Augenmuskeln bewirkt wird, und läßt sich nicht wie dort frei in die Orbita eindrücken; auch ist ein Versuch hierzu schmerzhaft«. Ptosis, Pupille erweitert. Ophthalmoskopie unausführbar. Aus dem linken Nasenloch Eiter. Mund und Rachenhöhle frei. Am 5. Tage stärkerer Kräfteverfall, zunehmende Steigerung der Körpertemperatur. Lähmung des linken Trigeminus. Im weiteren Verlauf Schling-

beschwerden, Auftreten einer geschwulstähnlichen Vorwölbung am weichen Gaumen. Daselbst Inzision, Hervorholen eines rötlichgrauen Klumpens, der sich bei mikroskopischer Untersuchung als Carcinom erweist. Nach kurzer Besserung der Respirationsbeschwerden Auftreten einer Facialislähmung links, Ödem der linken Gesichtshälfte, Schwellung in der Parotisgegend. Erscheinungen stationär. Unter Kollaps, Fieber und Respirationsnot vier Wochen nach Auftreten der ersten Symptome Exitus.

Sektion: Geschwulst füllt die mittlere Schädelgrube links, greift im Keilbeindurchschnitt nach rechts über bis gegen den Trigeminus, der stark in die Höhe gehoben, aber keine Geschwulstentwicklung zeigt. Links Nasenrachenraum wie Nasenhöhle bis fast zum Ausgang von Geschwulstmassen durchsetzt. Der Keilbeinkörper gröfstenteils in weiche Masse umgewandelt. Ala temporalis und Squama von der Geschwulst ergriffen. In der Orbita an der äufseren Seite, ziemlich weit nach hinten, eine fluktuierende Hervortreibung von Periorbita überzogen, sonst hier normaler Befund. Ausgebreitete Massen in der fossa sphenomaxillaris, dünnere Schichten in der Parotisgegend. In der Paukenhöhle gleichfalls Geschwulstmassen.

Die Lähmung des Oculomotorius, des Trochlearis, des Abducens, des Trigeminus waren, somit basilaren, die Lähmung des Facialis peripheren Ursprungs, letztere durch die Geschwulstmassen in der Parotisgegend bewirkt.

Mikroskopischer Befund: Carcinom. Eine nähere Angabe über die histologische Struktur fehlt leider, doch scheint es sich der makroskopischen Schilderung nach wahrscheinlich ebenfalls um einen Medullarkrebs gehandelt zu haben.

Ausgangsort: Keilbeinhöhle.

3. Albert (Berger und Tyrmann: Krankheiten der Keilbeinhöhle, des Siebbeins usw. Wiesbaden 1887).

Von der Höhle ausgehend füllt es diese mit verjauchenden, carcinomatösen Massen.

Trotz dieser Verjauchung wird merkwürdigerweise angegeben, dafs das Carcinom absolut symptomlos geblieben sei.

4. Dombrowski (Hirschbergs Centralblatt für praktische Augenheilkunde 1895).

Dombrowski weist hin auf die grofse Seltenheit der Primärgeschwülste des Sphenoidalsinus, zumal des Carcinoms. Im Anschlufs daran teilt er folgenden Fall von primärem papillären Carcinom des Sphenoidalsinus mit.

50jährige Frau klagt zunächst über Kopfschmerzen. Dann Druckerscheinungen des Sehnervenstamms in der Sella turcica, Exophthalmus, Amblyopie, Gesichtsfeldbeschränkungen, erst auf dem einen, dann auf dem andern Auge; Erscheinungen von seiten der Nasenhöhle und schliefslich Cerebralsymptome.

Einen Zweifel über den Ausgangspunkt der Geschwulst hält Dombrowski für ausgeschlossen. Die einzige andere Möglichkeit wäre nach ihm nur das seltene Vorkommnis eines abnorm weiten Zurückreichens des Sinus ethmoidalis, der dann als primärer Sitz zu betrachten wäre. Die Geschwulst drängte zwischen der hinteren Partie, der mittleren Nasenmuschel und der Nasenscheidewand hervor.

Sektion: wurde leider verweigert.

5. Auch bei dem von Schwenn (Archiv für Laryngologie und Rhinologie, XI, 1901) beobachteten Fall handelt es sich nach des Autors Angabe sehr wahrscheinlich um primäres Keilbeincarcinom.

51jähriger Mann erkrankt mit schweren Gehörstörungen, Halsdrüsenschwellungen, Abducenslähmung rechts und Vagusstörungen. Schmerzen auf der rechten Kopfseite. In letzter Zeit kann das rechte Augenlid nur schwer gehoben werden.

Dann rechts Ptosis, Strabismus convergens, Lähmung beider Recti ext. Doppelbilder. Links Finger in 6 m, rechts unsicher. Trigeminus II rechts etwas weniger emp-

findlich, ebenso rechte Zungenseite. Im mittleren Nasengang rechts ein grofser Polyp. Geruch fehlt ganz. Rechts Ohrensausen, sowie Gehör stark herabgesetzt. Zunge weicht nach rechts ab. Keine Ataxie, aber Neigung nach rechts zu fallen. Nach Herausnahme zweier Schleimpolypen aus dem rechten mittleren Nasengang erscheint ein von der rechten Keilbeinhöhle ausgehender Tumor, der nach Möglichkeit entfernt wird. Die hintere Wand der Keilbeinhöhle ist für die Sonde fest, doch nachgiebig.

Mikroskopische Untersuchung ergab Carcinom, doch hält Schwenn die Möglichkeit eines Endothelioms nicht für vollkommen ausgeschlossen.

6. Klement Geiler (Inaugural-Dissertation 1903).

31jähriger Mann erkrankt mit Anschwellung der Halsdrüsen beiderseits. $^1/_2$ Jahr später Schmerzen im Nacken, hauptsächlich bei Bewegungen des Kopfes. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus, $^1/_4$ Jahr danach, Druckempfindlichkeit des processus spinosus und der processus transversi des zweiten Halswirbels. Enorme schmerzhafte Halsdrüsen beiderseits. Vollkommene Mundsperre. Eiteriger Nasenkatarrh. Im Sputum keine Tbc-Bazillen. Im weiteren Verlauf fortschreitende Schwellung der Lymphdrüsen am Halse, Hals fast vollkommen versteifend. Rapider Kräfteverfall. Exitus letalis 1 Monat nach Aufnahme ins Krankenhaus.

Klinische Diagnose: Spondylitis cervicalis, Lymphomata colli.

Anatomische Diagnose: Carcinom des Keilbeins mit Durchbruch in den Pharynx, in beide Highmoreshöhlen fortgesetzt auf die linksseitigen Halslymphdrüsen, Metastasen in den Hals-, Mediastinal-Portallymphdrüsen, ausgedehnte Metastasen in der Leber, Metastase des 7. Brustwirbels.

Mikroskopische Untersuchung: Plattenepithelkrebs.

Der Keilbeintumor war bei diesem Falle nirgends in die Schädelhöhle eingebrochen und hatte Orbita und fossa sphenomaxillaris vollkommen verschont. Statt dessen hatte er sich von der Schädelbasis nach abwärts ausgedehnt und so ein klinisches Bild verursacht, das an Stelle der für Gehirnbasis-Tumoren charakteristischen Symptome, wie sie die bisher zitierten Fälle mehr oder minder gemeinsam hatten, wesentlich andere Erscheinungen bot.

Der anatomische Befund zwingt Geiler, diesen Keilbeinkrebs als einen primären zu betrachten. Interessant ist seine Erklärung für die Möglichkeit eines primären Plattenepithelkrebses des Keilbeins. Er nimmt als seinen Ursprung persistierende Reste der Rathkeschen Tasche an.

II. Carcinome, die von der Nachbarschaft des Keilbeins ausgehend, sekundär auf dieses übergreifen.

1. Dreschfeld (Hirschbergs Centralblatt für praktische Augenheilkunde 1880).

Patient leidet zunächst an Diabetes insipidus, Kopfschmerz und Erbrechen. Dann Paralyse des rechten Oculomotorius, des Abducens, des Trochlearis; mäfsiger Grad von Exophthalmus rechts. Hyperästhesie im Bereiche des 1. Trigeminusastes. Rechts vollkommene Amaurose, links totale temporale Hemianopsie bei normaler zentraler Sehschärfe und normaler Papilla nervi optici. Darauf tritt an Stelle der Hyperästhesie des Ramus ophthalmic. nerv. trigem. Anästhesie, gefolgt von Keratitis neuroparalytica. Tod unter allgemeinen Konvulsionen $^1/_2$ Jahr nach der Aufnahme.

Klinische Diagnose: Tumor an der Schädelbasis rechts sowohl vor als hinter dem Chiasma, den II, III, IV, VI und Ramus ophthal. nervi V. komprimierend.

Anatomische Diagnose: bestätigt die Annahme der Klinik. Der Tumor reichte vom foramen lacerum medium bis zum foramen opticum rechts. Mikroskopische Untersuchung: Carcinom.

2. Einen weiteren, von Delstanche und Marigue in »la presse medicale Belge 1884« veröffentlichten Fall führt Heinrich Vogel in seiner Dissertation an.

Infolge von Fall auf den Hinterkopf heftige, linksseitige Nasenblutung. Patient litt an dumpfen Schmerzen in der Stirngegend, Aufgetriebensein der Nase, vollständigen Verschlufs derselben links, Mundatmen. Rhinoskopia anterior ergab links, 2 cm vom Eingang entfernt, einen fahlroten, leicht blutenden Tumor von Leberkonsistenz vom Dach der Nase mit breiter Basis ausgehend hinten bis zur linken Choane reichend. Daneben Verdickung und Einziehung beider Trommelfelle, Exsudat im Mittelohr beiderseits, Tube durchgängig. Rechts Taubheit, links Schwerhörigkeit. Palliative Operation. Patient entzog sich der Behandlung und kam erst nach $1^1/_2$ Jahren wieder. Kurz darauf Exitus.

Sektion: Eitrige Meningitis, besonders links, ausgehend von der vorderen Schädelhöhle. Die Geschwulst hat die ganze Nasenhöhle ausgefüllt, von links her das knöcherne Septum durchbrechend, sowie den oberen Teil des Pharynx bis zum Niveau der Tubenmündungen. Nach oben hat sie Keil- und Siebbein durchbrochen und zerstört und ist bis in die Schädelhöhle gedrungen; nach unten Vomer völlig zerstört, Velum und Gaumenbögen angegriffen. Im rechten Cavum tympani Eiter; Tube durchgängig.

Mikroskopische Untersuchung: Plattenepithelkrebs.

3. Zwei Fälle von Türk (Zeitschrift der Gesellschaft Wiener Ärzte XI, 1885), zitiert nach Heinrich Vogel.

a) Eine 74jährige Frau bot dar Lähmung des linken Oculomotorius und Abducens, Anästhesie und Schmerzen im Trigeminusgebiet links, Lähmung des Facialis rechts. Dauer des Leidens $2^1/_2$ Monate.

Sektion: Der gröfsere vordere Teil des linken Felsenbeins, der linke Abschnitt des Keilbeins und des Clivus krebsig infiltriert und dadurch aufgetrieben, das Periost

über diesen Teilen prall gespannt. Der linke Nervus oculomot. und abducens in den Durchtrittsstellen durch die Dura bis zum Minimum verdünnt, im minderen Grade der Trigeminus. Der rechte Facialis war ganz in der Geschwulst aufgegangen.

b) 58jähriger Mann erkrankt mit linksseitiger Gesichtslähmung; unvollkommene Anästhesie mit geringen Schmerzen im Gebiet des linken Trigeminus, unvollkommene Zungenlähmung, besonders links. Später Lähmung des linken Abducens, zunehmende Schlingbeschwerden, eitrige Einschmelzung der linken Cornea.

Sektion: Keilbeinkörper und linke Felsenbeinpyramide, Grund- und Gelenkteil des Hinterhauptbeins krebsig infiltriert und geschwellt. Das linke Ganglion Gasseri, ebenso der linke Abducens sowie der Facialis streckenweise vom Tumor infiltriert, der linke Hypoglossus zu einem ganz dünnen, rötlichen Strang komprimiert, der rechte zu ein Drittel der Fasern von gleicher Beschaffenheit.

4. Heinrich Vogel führt einen Sektionsbericht Lotzbecks in seiner genannten Dissertation an:

Ein etwa pfirsichgrofser Carcinomknoten hatte den Keilbeinkörper zerstört. Er reichte bis zur crista galli sowie zum foramen rotundum und ovale. Die Geschwulst drang in die Nasenhöhle, setzte sich in beide Orbitae sowie auch in die rechte Oberkieferhöhle fort.

5. Oppenheim (Charité-Annalen, XI. Jahrgang 1886). Patientin 51 Jahre alt.

In der Jugend Fall auf den Kopf mit umfangreicher Kopfverletzung. In der Jugend Kopfschmerz, Krämpfe. Eine Ulceration auf dem Nasenrücken seit langer Zeit. Vor einem Jahre Schmerzen in der linken Gesichtshälfte, gleichzeitig Auftreten von Ptosis links. Bei der Aufnahme gedächtnisschwach, klagt über Kaubeschwerden, weil sie den Mund nicht öffnen könne. Zurzeit kein Schwindel, keine

Kopfschmerzen. Lähmung des Oculomotorius, Abducens, Trochlearis links, Ptosis links. Beim Aufheben des Lides Doppelbilder. Anästhesie der linken Gesichtshälfte. Geschmacksempfindung auf der linken Zungenhälfte herabgesetzt. Im weiteren Verlauf vollkommene Amaurose links, starke Parese, wenn nicht Paralyse der Muscul. masseter und temporalis links. Zunge weicht beim Hervorstrecken nach rechts ab. Mäfsige Hemiparese rechts. In den letzten 6 Lebenstagen Aphasie und Hemiplegia dextra.

Klinische Diagnose: Basaler Tumor, wahrscheinlich vom linken Keilbein ausgehend.

Sektionsbefund: Flächenhaftes Carcinom, das von den knöchernen Teilen der linken Schädelgrube ausgeht und zu Usur und Erweichung grofser Teile des Os sphenoidale und des Os petrosum geführt hat. Nach hinten setzt sich die Geschwulst auf das Os occipitale bis zum linken processus anonymus fort. Fortsetzung der Geschwulst nach vorn in die Orbita. Der linke Oberkiefer in der Gegend des foramen caninum in carcinomatöse Masse verwandelt. In den Tumor ist das Ganglion Gasseri und Nerv. II—VI eingeschlossen; circumskripte carcinomatöse Degeneration des linken Schläfenlappens mit Erweichung in dem übrigen Teil des linken Schläfenlappens.

6. Einen von Haberston in der »Medical Times and Gazette 1864« mitgeteilten Fall führt Heinrich Vogel in seiner Inauguraldissertation an.

Im Verlauf eines Jahres entwickelte sich vollkommene Amaurose beiderseits, Mydriasis mit Pupillenstarre; fast völlige Paralyse sämtlicher Augenmuskeln mit Ausnahme des Muscul. levator palpebrae, Exophthalmus. Kopfschmerzen auf dem Scheitel, epileptische Konvulsionen, Schlafsucht, schmerzhafte Kontraktion der rechten Gesichtshälfte, Parese des linken Armes und Beines. Paralyse der Olfactorii. Obstipation. Incontinentia urinae. Die Pat. starb nach 6 Jahren im Alter von 25 Jahren.

Sektion: Carcinom der Hypophyse von Gänseeigröfse, nach unten in den sinus sphenoidalis durchgebrochen, nach oben bis in den dritten Ventrikel reichend. Beide Olfact. und Optic. sowie Thalamus plattgedrückt.

7. A. Adamkiewicz (Wien. med. Wochenschr. 1886).

54jähr. Pat. Kopfschmerzen rechts seit ca. 5 Monaten. Bei der Aufnahme rechtsseitige Ptosis, rechtsseitige Abducens- und Trochlearislähmung. Sonst Augenmuskeln intakt. Sensibilität aufgehoben im Gebiet des Trigeminus rechts. Geschmacksempfindung der rechten Zungenhälfte fehlend, Zunge weicht nach rechts ab. Nach 3 Monaten Oculomotoriuslähmung, Pupillenstarre, Lähmung des motorischen Astes des Trigeminus rechts. 4 Monate nach diesem Befund Facialislähmung total, rechts Schwerhörigkeit. Sehnervenatrophie rechts. In den letzten Lebenstagen bei normaler Temperatur hohe Pulsfrequenz. (Durch Vagusbeteiligung verursacht?)

Sektion: Von der Highmoreshöhle ausgehendes Carcinom, das von da, aus den Boden der Augenhöhle durchbrechend, an die obere Augenfissur und das foramen optic. i. e. Austrittsstelle des Nerv. II, III, IV, VI und Ram. 1 des V. gelangte, das ferner sich nach hinten in die fossa sphenopalatina ausdehnte, den processus pterygoideus durchwucherte und am Felsenbein hinkriechend bis zum process. condyl. ossis occipit. gelangte. Auf diesem Wege zog die Geschwulst auch den 2. und 3. Ast des V., den XII. und zuletzt auch den VII. und VIII. Nerv in den Prozefs.

8. H. Charlton Bastian (1893 in British medical Journal 1893, I, p. 1148, Inn. 3).

Mitgeteilt nach Richard Seeligmann.

Bei einem 42jährigen Manne zunächst Kopfschmerzen, Taubheitsgefühl in der rechten Kopf- und Gesichtshälfte, im Zeitraum von $1^1/_2$ Jahren allmähliche Entwicklung von

Lähmungserscheinungen von seiten der 12 rechtsseitigen Gehirnnerven. Links, abgesehen von einer leichten Parese der Kaumuskeln, normaler Befund.

Deutliche geschwulstartige Vorwölbung der hinteren Rachenwand, Tumoren am process. mast. und am Halse stellen die Diagnose eines malignen Tumors an der Schädelbasis schon intra vitam sicher. In den letzten Wochen Schwindel, Kopfschmerz, mit Puls- und Temperatursteigerung. Rechts Keratitis neuroparalytica. Kein Erbrechen. Wenige Tage vor dem Exitus Parese des linken Facialis.

Sektion: Carcinom der mittleren Schädelgrube, das subdural sich über die ganze rechte Hälfte der Basis von der Orbita bis zum Occiput ausdehnt. Nerv. II—XII von der Geschwulst ergriffen; ein Geschwulstfortsatz trifft am foramen ovale links die mot. Partie des Trigeminus, wodurch im Leben die Parese der Kaumuskeln links entstand.

Nasenrachenraum, Antrum Highmori von Geschwulst erfüllt, Weichteile an der Wirbelsäule rechts von Tumormassen durchsetzt.

9. Lyonnet et Regaud (Annales des maladies de l'oreille, de larynx Nr. 3), mitgeteilt nach Vogel.

Krebs des hinteren Nasenrachenraums greift auf das Keilbein und die Schädelbasis der linken Seite über. Links Ptosis, Exophthalmus, Unbeweglichkeit des Bulbus, Mydriasis, Lähmung des Facialis, Lähmung und Atrophie der linken Zungenhälfte mit Verlust des Geschmacks; Herabsetzung der Sensibilität im linken Trigeminusgebiet. Gehör links sehr verringert.

III. Metastasen.

1. Kaufmann (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie XIV, 1881).

Pat. 55 Jahre alt. Zunächst Kopfschmerzen und »Augenentzündung« beiderseits, dann Exophthalmus links. Dieser Befund auch bei der Aufnahme, aufserdem mäfsige Ptosis,

Parese des Oculomot., hochgradige Neuritis optica. Am rechten Auge normaler Befund.

Seit Jugend kleine Struma, die erst in den letzten Jahren bedeutend gewachsen war; sie ist leicht beweglich, keine Schling- oder Atembeschwerden. Bei der Exenteratio orbitae im oberen Teil der Orbita deutlich pulsierende Geschwulstmasse. 8 Tage nach der Operation Exitus letalis unter meningitischen Erscheinungen.

Sektion: Tumor des linken Siebbeins, Keilbeins, Stirnbeins, Spitze des linken Os petrosum, Opticus links von Geschwulstmasse umgeben. Starke Verwachsungen mit der Dura. Eitrige Meningitis.

Zirka mannsfaustgrofse Struma des rechten Schilddrüsenlappens, mikroskop. Carcinom. Nirgends Lymphdrüsenschwellungen.

Mikroskopische Untersuchung: Basistumor zeigt genau den gleichen Bau wie das Schilddrüsencarcinom.

2. Sternberg (Zeitschrift für klinische Medizin, Berlin 1891).

54 Jahre alte Pat., nach dem Ergebnis der Untersuchung schon längere Zeit an Carcinoma uteri leidend, klagt über seit 2 Monaten bestehende Kopfschmerzen, namentlich in der rechten Seite des Hinterkopfes. Seit 6 Wochen Schwerhörigkeit rechts, Doppelbilder, Sprachstörung, häufig Speichelfluſs.

Objektiver Befund: Abducenslähmung rechts, Pupillarreaktion prompt beiderseits. Augenhintergrund beiderseits normal. Das Gebiet des ersten Trigeminusastes ist anästhetisch, die übrige Gesichtshaut eher hyperästhetisch. 3. Ast des V. ebenfalls rechts gelähmt. Zunge weicht nach rechts ab, der Geschmack, besonders auf dem hinteren Zungendrittel, herabgesetzt. Unterer Facialisast gelähmt, sonst paretisch.

Im weiteren Verlauf totale Lähmung des Facialis und Trigeminus, stärkere Schwerhörigkeit. Otitis media. Hoch-

gradige Steigerung der Sprachstörungen und der Schluckbeschwerden. 1 Monat nach der Aufnahme Tod an Kräfteverfall.

Klinische Diagnose: Metastat. Carcinom an der Schädelbasis mit Kompression der rechtsseitigen Gehirnnerven.

Sektion: Primäres Uteruscarcinom. Metastat. Carcinom des rechten Schläfen- und Keilbeins, in den Sinus cavernosus hineingewuchert. Teils Kompression, teils Infiltration des Nervus V, VII, VIII, IX, XII. Nerv. VIII gering affiziert.

3. Hosch (Archiv für Augenheilkunde 1894).

49jährige Patientin, seit zwei Monaten wegen Uterus- und Blasencarcinom in Behandlung, klagt seit sechs Wochen über Schwinden der Sehkraft links, linksseitige Kopfschmerzen, Ptosis links.

Objektiv links Ptosis, Lähmung des Nerv II, III, IV, VI. Pupille reagiert links nicht. Rechts normaler Befund.

Klinische Diagnose: Tumor zwischen Chiasma und foramen optic. der linken Seite, der das erstere sowie den Sinus cavernosus freiläfst und doch alle Augennerven trifft.

Sektion: In der Gegend der Sella turcica bis auf den linken kleinen Keilbeinflügel, auf die Orbitaldecke links übergreifend eine höckerige Geschwulst, welche zum grofsen Teil unter der Dura sitzt, links dieselbe buchtig vortreibt. Geschwulst vor dem Chiasma umfafst den Opticus, Oculomot., Abducens, Trochlearis.

4. Elschnigg (Wiener med. Wochenschrift 1898).

Er sah den Fall erst auf dem Leichentische. Die ihm zu Verfügung stehende Krankengeschichte gibt an:

47jähr. Mann erkrankt mit Ptosis des linken Auges, vollständige Paralyse aller äufseren und inneren Augenmuskeln. Anästhesie der Augenoberfläche. Kein Exophthalmus. Klagen über Zahnschmerzen in der linken oberen Zahnreihe. Seit

längerer Zeit ziemlich stark wachsende Geschwulst in der Schilddrüsengegend. Exitus letalis nach fünf Wochen.

Sektion: Primäres Carcinom der Glandula thyreoidea mit Durchbruch in die Vena jugularis links. Auf direktem hämatogenem Wege Metastase im Sinus cavernosus links. Dieser ganz von carcinomatösen Massen erfüllt, die mit der Wand des Sinus und der Carotis interna innig verbunden sind. Keilbeinkörper, in der linken Hälfte von aufsen betastet, nachgiebig. Durch das Carcinom im Sinus cavernosus war eine interstitielle Neuritis des Nerv. III, IV, VI, Ram. 1. des III. bewirkt.

5. Harmer (Wiener klin. Wochenschrift 1899), zitiert nach Vogel.

Patientin 44 Jahre alt. Klagen über Kopfschmerzen, Verstopfung der Nase, später Ptosis links. Rasches Wachstum eines schon lange bestehenden Kropfes. Totallähmung der äufseren Augenmuskeln links, Lähmung des Nerv. III rechts. Pupillen beiderseits erweitert, reaktionslos. Atrophia nervi optici beiderseits. Exophthalmus. Nase von Tumor ziemlich ausgefüllt. Probeexzision ergibt Medullarcarcinom von drüsigem Bau, Colloid enthaltend, also Metastase eines Schilddrüsentumors. Ursprünglicher Sitz der Metastase im Keilbeinkörper, von hier durchgebrochen nach oben in den Schädel, nach unten in die Nasenhöhle. Auf der rechten Halsseite bestand eine teilweise sehr harte, faustgrofse Geschwulst, hinter der später kleine, harte Drüsen zu fühlen. Trachea, Ösophagus, Muskeln, Haut frei.

6. Richard Seeligmann (Inaugural-Dissertation 1896).

40jähriger Patient. Nach Exzision einer kleinen warzenartigen Geschwulst an der Unterlippe links Schmerzen daselbst, ferner im linken Unterkiefer und der Schläfengegend links. Seit $^1/_2$ Jahr Schwierigkeiten beim Kauen, Sausen im linken Ohr.

Objektiver Befund: Vollkommene Lähmung des mot. und sensiblen III. Trigeminusastes, des VII., VIII. und in geringerem Grade des IX. und XII. Gehirnnerven. Etliche Male heftiges Nasenbluten aus dem linken Nasenloch. Drei Tage vor dem Exitus Hemiplegia dextra.

Klinische Diagnose: Metastat. Carcinom der Schädelbasis, der mittleren Schädelgrube. Seeligmann läfst die Frage offen, ob dieses Carcinom vom Keilbein oder vom Schläfenbein ausging.

7. Julier und Harris (Jahresvers. d. Brit. Med. Assoc. Abteilung für Ophthalm. 1895), mitgeteilt nach Vogel.

Plötzliche Erblindung eines Auges ohne intraocularen Befund. Exophthalmus, Ptosis, Verringerung der Beweglichkeit, völlige Ophthalmoplegie. Am linken Auge der gleiche Verlauf.

Sektion: Sekundäres Carcinom des Keilbeinkörpers, Recidiv eines 2 Jahre vorher entfernten Mammacarcinoms.

Die Statistik, die wohl ziemlich vollständig sein mag, verzeichnet also nur 23 Keilbeincarcinomfälle aus einem Zeitraum von 45 Jahren, darunter nur 6 primäre Carcinome. Der jüngste Fall ist der von Clement Geiler 1903 In der Literatur von 1903—1908 fand ich keine neue Beobachtung. Die Geschlechter sind gleich stark vertreten, 10 männliche, 10 weibliche Fälle. Von den letzteren verdient besonderes Interesse der Fall von v. Gräfe, der ein erst 22 Monate altes Mädchen betrifft. Sonst ist am stärksten das 4. und 5. Dezennium vertreten. In drei Fällen findet sich keine Angabe über Geschlecht und Alter.

Nachdem diese Statistik nun in anschaulicher Weise gezeigt hat, wie das Carcinom des Keilbeins trotz des spezifischen Verlaufes des einzelnen Falles doch wesentlich immer das gleiche klinische Bild mit dem leider immer gleichen traurigen Ausgang verursacht, soll ihr nun unser Fall hinzugefügt werden und dabei seine eingehende Besprechung und Würdigung finden.

Krankengeschichte.

Fischer Josef, 41 Jahre alt, Artist.

Aufgenommen ins Krankenhaus l. d. Isar am 21. Mai 1907. Zunächst bis zum 16. Juni auf der II. medizinischen Klinik daselbst.

Anamnese: Mutter im Puerperium †, Vater und fünf Geschwister gesund. In der Familie keine Nerven- und Kopfleiden.

Frühere Krankheiten: In der Jugend Diphtherie, beim Militär kehlkopfleidend.

Seit Juni rechtsseitiger starker Kopfschmerz. Seit September 1906 sukzessive Abnahme des Sehvermögens auf dem rechten Auge. Doppelbilder. Patient bemerkte, dafs das rechte Auge nur mehr wenig beweglich war. Seit Ende November rechtes Auge erblindet, rechtes Augenlid herabgefallen. Jetzt bemerkt Patient, dafs die Bewegung des rechten Auges nach aufsen vollkommen aufgehoben ist. Seit Januar Verlust des Gehörs und des Geruchs rechts. Fortwährend kalter Speichelfluſs. Patient hat den Eindruck, dafs die rechte Gesichtshälfte nicht mehr so gut wie die linke bewegt werden kann. Linke Gesichtshälfte ist holzig und pelzig.

Schon seit Oktober Erbrechen, das anfangs in 8 Tagen einmal, später zwei bis dreimal wöchentlich auftrat. Niemals Schwindelgefühl oder epileptiforme Anfälle.

Wegen dieser Erscheinungen im Februar 1907 8 Tage in der chirurgischen Klinik des hiesigen Krankenhauses.

(Aus dieser Zeit datiert eine Röntgenaufnahme, deren Ansicht mir durch das liebenswürdige Entgegenkommen des Herrn Dr. Grashey ermöglicht wurde. Dieselbe läfst uns einen krankhaften Prozefs an der sella turcica erkennen.)

Nach 8 Tagen wurde Patient als inoperabel hier entlassen. Am 1. März 1907 konsultierte er die laryngologische Poliklinik. (Das Ergebnis dieser Untersuchung ist in einem Schreiben dieses Institutes mitgeteilt: »Tumor an der seit-

lichen Rachenwand rechts, Nasenbefund ohne Besonderheit. Olfact. intakt beiderseits, vollständige Parese des Oculomotorius, des Abducens, protrusio bulbi rechts.«)

Am 30. April konsultierte Patient neuerdings die laryngologische Klinik wegen heftiger Blutungen aus Nase und Mund. (Der Bericht der laryngologischen Poliklinik besagt: »Der Tumor der Flügelgaumengrube verlegt die rechte Choane fast ganz, an einzelnen Stellen des Nasenrachenraumes Blutspuren. Mechanische Behinderung des rechten Gaumensegels. Von einer Probeexzision wurde Abstand genommen.«)

(Ein aus gleicher Zeit herrührender Befund der Ohrenklinik (Prof. Dr. Bezold) gibt an:

Trommelfell rechts: Rot, jedoch ohne entzündliche Infiltration. Dreieckiger Reflex etwas abgerückt und unregelmäfsig.

Trommelfell links: Ohne Besonderheit.

Hörweite: Flüstersprache rechts 22 cm »55«,
links 9 m <

A. vom Scheitel ins rechte: + 22

Untere Tongrenze rechts: A_{-1}, links: $19^1/_2$ v. d.

Obere Tongrenze rechts 3,2 Rinnea$_1$: R—10_l
links 0,5

Diagnose: Tubenverschlufs: Rechts. Acusticus frei.)

Vom 26. IV. bis 16. V. war Patient in der kgl. Universitäts-Augenklinik (Prof. Dr. Eversbusch). (Der Bericht dieser Klinik besagt: »Exophthalmus rechts, Ophthalmoplegia totalis auf dem rechten Auge und vollkommene Amaurose rechts. Ophthalmoskopische Untersuchung ergab nur eine geringe Überfüllung der Netzhautgefäfse, namentlich der Venen rechts. Links normale Sehschärfe, ebenso Spiegelbefund normal.«)

Das seit Ende April aufgetretene Nasenbluten hat sich seitdem häufig wiederholt. In letzter Zeit bemerkt Patient ein weiteres Übergreifen der Erscheinungen auf die linke Seite. Sehvermögen und Gehör nehmen hier rapid ab.

Luetische Infektion wird strikte negiert, ebenso Potatorium. Kein Husten, kein Auswurf.

Auszug aus dem Status praes. der II. med. Klinik.

Mittelgrofser, hagerer Mann mit schwach entwickelter Muskulatur und Fettpolster. Keine spezifischen Narben. Kleine Cervicaldrüsen beiderseits. Keine Exostosen. Am Schädel keine Difformität fühlbar. Der Schädel nirgends druckempfindlich, auf der Wirbelsäule frei beweglich. Nase rechts für den Luftstrom schwer durchgänglich. Nasenschleimhaut beiderseits gleichmäfsig injiziert, keine Ulcera, kein Septumdefekt, keine Polypen.

Gehirnnervenstatus.

I. Olfactorius: rechts vollständige Anosmie, links: Geruchssinn intakt.

II. Opticus: Visus rechts aufgehoben. Brechende Medien diaphan, ophthalmoskopischer Befund wie der der Augenklinik nichts Besonderes aufweisend, abgesehen von der weifslichen Farbe der Papille und dem unscharfen temporalen Rande im umgekehrten Bild.

Über Visus links keine nähere Angabe, Gesichtsfeld für weifs und rot eingeengt. Medien diaphan, ophthalmoskopischer Befund: abgesehen vom nasalen Rande Peripherie unscharf.

III. Oculomotorius:

Rechts: Ptosis des oberen Augenlides. Bulbus etwas prominent, kann nur wenig medianwärts und nach unten bewegt werden.

(Cornea spiegelnd, Iris nicht injiziert. Vordere Kammer: ohne Besonderheit.)

Pupille: $^1/_2$ cm im Durchmesser, rund. Starre auf Licht und Akkommodation. Auch bei indirekter Belichtung keine Reaktion.

Links: sämtliche Augenmuskeln, einschliefslich des Levat. palpebr. sup. intakt. Pupille mittelweit, reagiert prompt auf Licht und Akkommodation.

IV. Trochlearis: rechts vollkommen paralytisch, links intakt.

V. Trigeminus: mäfsige Hypästhesie im Trigeminusgebiet rechts. Anästhesie an der Schleimhaut des rechten Oberkiefers und am harten Gaumen. Keine trophischen Störungen; Kaumuskulatur intakt.

VI. Abducens: rechts paralytisch, links intakt.

VII. Facialis: Stirnrunzeln, Lippenbewegung, Lachen, Zähnezeigen beiderseits gleich gut; normales Verhalten gegenüber der Elektrizität.

VIII. Acusticus: rechts Flüstersprache in 15—20 cm Entfernung.

Links: »15« auf 2—3 m.

(Kein Ohrensausen, kein Schwindelgefühl, Anästhesie im rechten oberen Gehörgang dem vorderen oberen Quadranten entsprechend.)

IX. Glossopharyngeus: Sensibilität des weichen Gaumens, der Gaumenbögen, der Uvula erhalten.

Geschmack im hinteren Zungendrittel rechts fehlend.

X, XI, XII intakt.

Kraft beider Extremitäten gleich stark.

Der weitere Bericht der II. med. Klinik hebt das Übergreifen der Störungen auf die linke Seite, Abnahme des Sehvermögens, Zunahme der Sensibilitätsstörung im Bereich des Trigeminus, träge Pupillenreaktion links hervor. Niemals Sprach- oder Koordinationsstörungen. Täglich Erbrechen.

Am 16. Juni 1907 auf die I. med. Klinik verlegt.

Die Anamnese sowie die allgemeine Körperuntersuchung hat hier das gleiche Ergebnis wie in der II. med. Klinik. Lungen und Herz zeigen nichts Pathologisches, der Puls ist kräftig, regelmäfsig und von normaler Frequenz. Abdomen und Genitalien bieten keine Besonderheiten. Nasenbefund wie der der II. med. Klinik.

Nervensystem:

I. Olfactorius: Anosmie beiderseits, nur Nelkenöl wird links erkannt.

II. Opticus: Rechts: gleicher Befund wie II. Klinik.

Links: Visus. Gegenstände werden bei heller Beleuchtung in 20 cm Entfernung mit Sicherheit, in 50 cm Entfernung äufserst unsicher erkannt; ophthalmoskopischer Befund beiderseits wie II. Klinik, Gesichtsfeld beiderseits aufgehoben.

III. Oculomotorius: bietet beiderseits den gleichen Befund wie bei der Untersuchung der II. Klinik.

Die Lider sind rechts etwas ödematös, conjunctiva tarsi et bulbi mäfsig stark injiziert. Reichliche Tränenabsonderung.

IV. Trochlearis: rechts paralytisch, links intakt.

V. Trigeminus:

1. Sensibilität rechts: Pinselberührung am Oberkiefer, harten Gaumen, Unterkiefer, untere Nasenmuschel nicht empfunden. An der Wangenschleimhaut und am Mundboden Berührungsempfindlichkeit herabgesetzt. Auf der äufseren Haut ist die Berührungsempfindlichkeit rechts gegenüber links abgeschwächt. Spitz und stumpf im Bereich des ersten Trigeminusastes nicht unterschieden.

Cornea und Conjunctiva bulbi anästhetisch, conjunctiva palpebrarum hypästhetisch.

Geschmack auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge fehlt.

Links: geringe Herabsetzung der Sensibilität am Oberkiefer und hartem Gaumen. Geschmack: wie rechts.

2. Motor. Trigeminuspartie beiderseits intakt.

VII. und VIII. wie II. Klinik.

IX. Auch links ist die Geschmacksempfindung herabgesetzt.

X. Sensibilität des Ösophagus und Larynx intakt. Puls 84, regelmäfsig, Atmung 20—24.

Normaler, laryngoskopischer Befund. Sprache nicht näselnd, kein Verschlucken beim Essen.

XI. Funktion des Sternocleid. und trapez. intakt.

XII. Zungenspitze weicht beim Hervorstrecken etwas nach rechts ab. Sonst ausgiebige Beweglichkeit. Kein Tremor.

Am übrigen Körper keine Sensibilitätsstörungen. Lokalisationsvermögen am Rumpf und Extremitäten ungestört. Keine Ataxie, kein Romberg, kein Babinski, kein Patellar- oder Fufsklonus.

Patellarrefl. +, Cremarterrefl. +, Achillessehnenrefl. +, Bauchdeckenrefl. +, Periostrefl. normal.

Urin: $\frac{1400}{1016}$, sauer, Eiw.: —, Zucker: —, Diazo: —.

Diagnose: Tumor der Schädelbasis, wahrscheinlich Keilbeinsarkom.

Am 19. VI. wird mit einer Schmierkur (Hydr. cin.) begonnen, doch bleibt der Befund wesentlich derselbe, vom 2. VII. ab erhält Pat. täglich abends 0,02 Mf. subkutan und schläft darauf gut.

5. VII. An der hinteren Kante des Musc. sternocleid. mastoid. dextr. fühlt man einen etwa taubeneigrofsen, nicht verschieblichen, mäfsig harten Tumor. Unter demselben mehrere Glandulae. Die Gröfse des Tumors im Nasenrachenraum ist unverändert. Die Nasenatmung ist schlechter geworden. Mäfsig starke, merkurielle Stomatitis.

10. VII. Schmierkur beendet.

20. VII. Nasen- und Rachenbefund idem.

Rötung des rechten Trommelfells intensiver, Injektion der Gefäfse auch im hinteren Teil des knöchernen meatus. Flüsterprache rechts: 32 cm 77″. Gröfserer Schleimhautdefekt an der Gingiva unter dem linken unteren Eckzahn.

Pat. erhält von jetzt ab jeden 2. Tag eine Injektion von Atoxyl (Atoxyl 10%), beginnend mit 0,2 ccm, steigend zu 1 ccm und wieder abnehmend, intramuskulär.

30. VII. Blutbefund: Hämoglobingehalt 75 %
rote Blutkörperchen 4950000
weifse » 8500
polynukleäre Leukozyten . . 80 %
Lymphozyten . . . . . 11 %
mononucl. Leukozyten . . . 8 %
eosinophile Zellen . . . . . 0,3 %
Mastzellen . . . . . 0,6 %.

3. VIII. Pat. klagt fortwährend über reifsende Schmerzen im Gesicht, besonders rechts. Das Ödem der Augenlider rechts ist stärker geworden. Exophthalmus rechts anscheinend verstärkt. Erbrechen weniger.

Am 30. VII. wird 1 ccm der 10proz. Atoxyllösung erreicht und intramuskulär eingespritzt.

6. VIII. 0,2 ccm der 10proz. Lösung intravenös.
7. » 0,4 » » » » »
8. » 0,8 » » » » »
9. » 1,0 » » » » »

Allgemeinbefinden bleibt das gleiche, der Tumor im Nasenrachenraum scheint etwas kleiner zu werden. Pat. erhält täglich Mf. von 0,06—0,7, 10.—16. u. 19.—22. VIII. täglich 1,0 ccm der 10proz. Atoxyllösung.

Vom 26. VIII. bis 4. IX. täglich intravenös 10 proz. Atoxyllösung, beginnend mit 0,9 ccm, täglich abnehmend um 0,1 ccm bis zu 0,2 ccm am 4. Sept.

4. IX. 07. Nase beiderseits für den Luftstrom gut durchgängig.

Rhinoskopia post. (Dr. Hoffmann): Der Tumor im Nasenrachenraum ist kleiner geworden. Leichte Rhinitis.

I. Olfactorius: Heute Geruchsvermögen beiderseits intakt.

II. Opticus: Visus beiderseits fast vollkommen aufgehoben. Nur zuweilen beim Sitzen vor einer Lampe einen Lichtschimmer. Ophthalmoskopische Untersuchung ergibt Stauungspapille beiderseits.

III. Oculomotorius: Ptosis des oberen Augenlides rechts wie bei der ersten Untersuchung; dagegen sind die vom Oculomotorius versorgten Augenmuskeln mit Ausnahme des Rectus sup. in geringem Grade beweglich. Pupille bietet die gleichen Befunde wie bei der vorigen Untersuchung. Das Ödem des Lides hat abgenommen, ebenso ist die Tränenabsonderung normal.

Cornea, Iris, Vorderkammer normal. Links sind die Augenmuskeln frei beweglich, die Pupille hat die Form eines von nasal oben nach temporal unten gelegenen Ovals; sie reagiert träge.

IV. Trochlearis: Rechts: Muscul. obliqu. sup. etwas funktionsfähig. Links: intakt.

V. Trigeminus: Sensibilität: Pinselberührung am Oberkiefer, harten Gaumen, Unterkiefer, an der Wangenschleimhaut beiderseits nicht empfunden. Beiderseits fehlt der Geschmack auf den vorderen $^2/_3$ der Zunge. Die motorische Trigeminuspartie erscheint links intakt, rechts zeigt der Muscul. masseter leichten Spasmus.

Cornea, Conjunctiva bulbi et tarsi beiderseits anästhetisch.

VI. Nerv. abducens: Rechts Muscul. rect. extern. etwas beweglich, links intakt.

VII. bis VIII. Keine Veränderung seit der letzten Untersuchung.

IX. Geschmack fehlt nun auch auf der linken Seite.

X. bis XII. intakt.

5. IX. 0,5 ccm der 10 proz. Atoxyllösung (intravenös).
6. » 0,8 » » » » »
7. » 1,0 » » » » »
9. » 1,0 » » » » »
10. » 1,0 » » » » »

Gesamtmenge des bisher injizierten Atoxyls 2,78 g.

11. IX. Urin 1400/1014, sauer, Eiw.: – Zucker: – Diazo –, 1,0 der 10 proz. Lösung intravenös.

12. IX. Da starke Durchfälle und häufiges Erbrechen eintreten, wird mit Atoxyl ausgesetzt.

16. IX. Durchfälle und Erbrechen haben aufgehört. Subjektives Befinden gut. Exophthalmus des rechten Auges geringer, Bewegungsfähigkeit des Lides beträchtlich gebessert.

0,2 ccm der 10 proz. Lösung intravenös.

17. IX. 0,4 » » » » »

24. IX. Klagen über heftige Augenschmerzen rechts.

Objektiver Befund: Die Conjunctiva des rechten Auges in toto stark injiziert. In der unteren Hälfte der Cornea ein kleines, stecknadelgrofses, speckiges Infiltrat.

18. IX. 0,6 ccm der 10 proz. Atoxyllösung.

19. » 0,8 » » » »

20. » 1,0 » » » »

22. » 0,8 » » » »

23. » 0,4 » » » »

25. » Speckiges Infiltrat der Cornea, Hypopyon der vorderen Augenkammer.

25. IX. Im rechten oberen Quadranten der Cornea des rechten Auges ein Substanzverlust.

Im nun folgenden Monat bleibt der Nervenbefund wesentlich der gleiche, täglich werden 1,0 ccm der 10 proz. Atoxyllösung eingespritzt, jedoch schreitet der Kräfteverfall fort. Der Prozefs an der Cornea ist am 22. X. abgeheilt.

30. X. Nervenstatus:

I. Olfactor. u. Rhinoskopia post.: Status idem.

II. Opticus: Jetzt totale Amaurose beiderseits. Beiderseits Atrophia nervi optici.

III. Oculomotorius: Status idem. Links hat die Trägheit der Pupillarreaktion zugenommen.

IV. Trochlearis: Rechts stark paretisch, links intakt.

V. Trigeminus: Die Sensibilität bietet wesentlich die gleichen Verhältnisse wie das letzte Mal, der motorische

Teil zeigt den Muscul. masseter beiderseits spastisch kontrahiert.

VI. Abducens: Rechts fast vollkommen Paralyse, links intakt.

VII. Facialis: Gaumensegel weicht nach links ab, sonst normaler Befund.

VIII. Acusticus: Uhrticken rechts überhaupt nicht, links in 31 cm Entfernung gehört.

IX. Glossopharyngeus: Geschmack fehlt beiderseits.

X. bis XI. Intakt.

XII. Zunge weicht mit der Spitze nach rechts ab. Da wieder Diarrhöen, wird mit Atoxyl ausgesetzt.

Pat. hat bisher 72 ccm der 10proz. Atoxyllösung erhalten. Im Urin: kein Arsen, kein Zucker.

21. XI. erscheint der rechte Kieferwinkel kolbig verdickt, Beklopfung des Schädels am Übergang des Os frontale ins Os temporale schmerzhaft. Der Pat. ist aufs äufserste abgemagert.

Pulmones: RHO und RVO Perkussionsschall gedämpft, bronchiales Exspirium.

Herz: Töne leise, rein.

Puls regelmäfsig, 96, wenig kräftig.

Abdomen: Milz und Leber erscheinen vergröfsert.

Nervensystem:

Patellarrefl., Achillessehnenrefl., Fufssohlenrefl. etwas gesteigert.

Kein Schwindel, kein Romberg, keine Ataxie. Am Rumpf und an den Extremitäten keine Sensibilitätsstörungen.

Olfactorius und Opticus zeigen in ihrem Verhalten keine Änderung, rechts neuerdings Keratitis neuroparalytica. Jetzt auch links mäfsiger Exophthalmus.

Oculomotorius, Trochlearis, Abducens: Status idem.

Trigeminus: Der Spasmus der Musc. masset. hat sich so verstärkt, dafs der Mund nur wenig geöffnet werden kann, der Sensibilitätsbefund ist der gleiche geblieben.

VII. Facialis: Pfeifen nicht mehr möglich. Gaumensegel weicht stark nach links ab.

VIII. Status idem.

IX. bis XI. Status idem.

XII. Zungenspitze weicht wenig nach rechts ab.

Urin: 1400/1017, sauer, Eiw.: —; Zucker: —; Diazo: +; heute zum erstenmal.

Blutbefund: Hb. 68 %.

rote Blutkörperchen . . .	4 150 000
weifse » . . .	6 700
polynukleäre Leukozyten .	78 %
Lymphozyten	13 »
mononukleäre Leukozyten	8 »
eosinophile Zellen . . .	0,4 »
Mastzellen	0,6 »

Keine Normoblasten, keine Megaloblasten.

22. XI. Exspektoration von eitrigem, tuberkelhaltigem Sputum, Schluckbeschwerden.

28. XI. Unter zunehmendem Kräfteverfall Tod an Herzschwäche.

Sektionsbericht.

(Dr. Röfsle.)

F. Joseph, Artist, 42 Jahre, I. med. Abt. 29. XI. 07. Länge: 166 cm, Körpergewicht: 33 kg.

Gehirn: 1400 g, l. Lunge: 830 g, r. L.: 920 g, Herz: 270 g, Leber: 1300 g, Milz: 180 g, Nieren: 280 g.

Anatomische Diagnose: Carcinom der Schädelbasis, von der Parotis ausgehend; Einwucherung in die rechte Augenhöhle.

Porencephal. Defekt des linken Scheitelhirns. Pachymeningitis haemorrhag. Chronische und rekurrierende ulceröse Tuberkulose beider Lungenspitzen; beiderseitige beginnende, hypostatische Pleuropneumonie; Bronchitis, kleine

Abszesse im linken Unterlappen. Abgelaufene, nicht obliterierende Pericarditis. Senile Atrophie der Organe. Chronische Gastritis. Tuberkulose des Dünndarms und der Mesenterialdrüsen.

Mikroskopisch: Stück Tumor unter dem rechten Jochbogen erweist sich als Carcinoma simplex.

Leiche eines mittelgrofsen, extrem abgemagerten Mannes mit blassen Hautdecken, ohne Totenflecken, Totenstarre fehlend. Hornhaut, besonders rechts, wo der Bulbus vorgetrieben erscheint, trübe, beide Pupillen sehr weit; an der Bauchhaut Fett und Muskulatur geschwunden. Rechts eine kleine Schenkelbruchtasche. Zwerchfellstand: r. unterer Rand der fünften Rippe, l. V. Intercostalraum.

Die Baucheingeweide sämtlich stark gesenkt, das Querkolon berührt die Symphyse. Mesenterium vollkommen fettlos. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Die oberen Schneidezähne zur Hälfte abgefeilt. (Schwertschlucker.)

Knochenmark des Femur gallertartig-atrophisches Fettgewebe.

Linke Lunge flächenhaft mit der Brustwand verwachsen. In der linken Pleurahöhle aufser wenigen Kubikzentimetern trüber Flüssigkeit der Brustwand anhaftende gelbliche Membranen.

Rechts die Spitze fast unlösbar verwachsen, die übrige Lunge frei, in der rechten Pleurahöhle eine geringe Menge (30 ccm) schwach getrübter gelber Flüssigkeit. Rechte Pleura im Bereich des Unterlappens matt, körnig, im Bereich des Oberlappens glatt und glänzend, abgesehen von den hinteren Teilen. Die ganze Spitze im Bereich einer Faust eingenommen von einer mit fetzigen Wandungen versehenen Höhlung. Oberlappen lufthaltig, blutarm, saftarm; Mittellappen ebenso, ferner jedoch zahlreiche gruppenförmig geordnete graue Knötchen.

Der Unterlappen schwer, blutreich, stark durchfeuchtet; Luftgehalt nicht nachweisbar verringert.

Linke Spitze zeigt eine gleich grofse, ebenfalls mit nekrotischen Massen ausgefüllte Höhle. Linke Lunge mit undurchsichtiger, mit Membranen verdickter Pleura. Schnittfläche sehr blutreich; in den Bronchien Eiter, im Gewebe spärliche Gruppen eitriger Pfröpfe, graue Knötchen hier nicht sichtbar. Bronchialdrüsen zum Teil verödet, zum Teil graumarkig, mit zahlreichen Knötchen; kein Käse oder Kalk vorhanden.

Der Herzbeutel liegt in grofser Ausdehnung vor, enthält eine geringe Menge gelber Flüssigkeit. Im rechten Herzen aufser flüssigem Blut lockere gelbe Gerinnsel. Pulmonalstamm frei.

Herz von gehöriger Gröfse; Epikard glatt, glänzend, doch mit dichten weifsen Sehnenflecken. Herzfleisch schlaff, blafsbraun. Obere Hohlvene, Aorta und Pulmonalis intakt. Die Herzhöhlen ziemlich eng; absteigende Aorta fleckenlos.

Milz grofs, ziemlich fest, Kapsel fast vollkommen zart, Pulpa auf der Schnittfläche nicht vorquellend, etwas dunkelbraunrot, Trabekel gut, Follikel schlecht sichtbar.

Leber von gehöriger Gröfse, Kapsel glatt, Gewebe weich, Schnittfläche auffallend dunkelbraun mit sehr deutlicher Zeichnung. Grobe Gallenwege durchgängig.

In der Gallenblase eine grofse Menge stark fadenziehender, klarer, gelbbrauner Galle.

Zungengrund etwas glatt. Rechte Tonsille enthält dünnen Eiter. Speiseröhre unverändert, abgesehen von einer länglichen, mit Epithel ausgekleideten Furche unterhalb der Trachea. Schilddrüse von gehöriger Gröfse, symmetrisch, auf der Schnittfläche blafsgelb, gleichmäfsig fein gallertig.

Magen stark zusammengezogen, Schleimhaut etwas blafsgrau, in der Gegend des Pylorus etwas schiefrig, mit Schleim bedeckt.

Pankreas von gehöriger Gröfse, flach, blafs und von gewöhnlicher Körnung.

Im Dickdarm breiiger Kot. Dünndarm fast leer. Mesenterialdrüsen unregelmäfsig geschwollen, mit graurötlichen

Einlagerungen und weifsen Flecken. Im oberen Dünndarm ein grauweifser Knoten, ferner Chylusextravasate, beginnende Geschwüre mit hämorrhagischem Rande, nach unten an Zahl und Gröfse zunehmend. Im Dickdarm keine Geschwüre.

Rechte Nebenniere grofs, Rinde fleckig fetthaltend. Mark etwas schmutzig braunrot, linke Nebenniere wie rechts.

Rechte Niere grofs, Kapsel nicht ganz leicht abziehbar, Oberfläche glatt, ziemlich blafs. Schnittfläche mit leicht verwischter Zeichnung, graugelber Rinde, letztere nicht verschmälert. Beide Harnleiter unverändert.

Linke Niere, wie die rechte, nur etwas blutreicher. Nierenbecken intakt.

Harnblase stark zusammengezogen. Schleimhaut unverändert; Prostata nicht vergröfsert.

Hoden grofs, weich, die Samenkanälchen nicht herausziehbar. Schnittfläche grauweifslich.

Schädel symmetrisch, ziemlich leicht, Diploë nur in Spuren vorhanden. Gefäfsfurchen wenig tief. Pachyon. Granulationen deutlich. Daneben zwischen den Zweigen der art. mening. med. eine offenbar nicht von Pachyon. herrührende flache Grube. Im Längssinus locker geronnenes, dunkles Blut.

Die Innenfläche der Dura beiderseits mit etwas blutigen Membranen bedeckt; die weichen Hirnhäute mit sehr viel Flüssigkeit abgehoben. Die hinteren Venen sehr stark gefüllt.

Im Bereich der Hirnrinde, hinter der linken hinteren Zentralwindung eine etwa halbwalnufsgrofse Einsenkung.

Das Gehirn ist leicht herausnehmbar, nur in der Gegend der Basis des rechten Schläfenlappens findet sich eine leicht lösbare Verbindung mit der Dura. Die Sinus der Basis zeigen nur lockere, gelbe und dunkelrote Gerinnsel. Die Basis erscheint symmetrisch, unverändert, abgesehen von der erwähnten Verbindung der Dura mit dem vorderen Pol des rechten Schläfenlappens.

Die olfactorii zeigen nichts besonderes, der rechte opticus ist etwas dünner als der linke, doch nicht deutlich grau. Der linke oculomot. erscheint bedeutend dünner als der rechte. Die Gefäfse der Basis sind zart. Die weichen Hirnhäute über der Konvexität nur schwach durchsichtig; abgesehen von den wenig reichlichen Pachyon. Granulationen finden sich längs der Gefäfse zahlreiche kleine Knötchen, besonders links.

Balken symmetrisch. Hirnsubstanz etwas zäh, trocken, blutleer. Hirnkammern nicht erweitert. Ependym weich, glatt; Zeichnung der Stammganglien und des Kleinhirns überall intakt. Im ganzen die graue Substanz etwas mehr braun als gewöhnlich. Brücke und verlängertes Mark ohne Befund.

Die mitten herausgenommenen Teile des rechten Schläfenlappens sind stark feucht durchtränkt und sehr blutleer.

Durchschnitte im Bereich der erwähnten Hirnrindeneinsenkung ergeben klare Zeichnung der Rinde ohne Narben und ohne abnorme Verbindung an weichen Hirnhäuten und Hirnrinde.

Nach Herausnahme des rechten Schläfenbeines ergibt sich, dafs das rechte Keilbein dicht unter der Dura durchsetzt ist von leicht grauroten, halbweichen Geschwulstmassen welche nach aufsen in die Gegend der Parotis verfolgbar sind. Die Eröffnung der rechten Augenhöhle ergibt eine starke Durchsetzung des Fettes der Höhle mit Geschwulstmassen, die besonders von links und oben her den opticus umgeben. Der Körper des Keilbeins gleichmäfsig porös, gegen den Clivus durchsetzen ebenfalls die Geschwulstmassen anscheinend gleichmäfsig den Knochen. Keilbeinhöhle durch Tumormassen fast ausgefüllt.

Die Sektion bestätigte die klinische Diagnose eines »Tumors der Schädelbasis«, die ja, seit man in der laryngologischen Poliklinik das Eindringen des Tumors in den Nasenrachenraum direkt beobachtet hatte, absolut sicher war. Ein zweites Symptom, das mit Berücksichtigung der Nerven-

symptome ebenfalls zur Annahme eines Tumors der Schädelbasis zwang, war der zum ersten Male im Bericht der Augenklinik erwähnte Exophthalmus.

Waren wir aber bei der Diagnosenstellung auf die Nervensymptome allein angewiesen, so mufsten wir verschiedenes bedenken. Zunächst, konnten die Lähmungen und Paresen nicht durch eine Erkrankung des Grofshirns oder eine nukleare Störung bedingt sein? Ersteres konnte wohl bei dem Fehlen aller Erscheinungen von seiten des Grofshirns, wie Hemiplegien, Aphasien etc., ohne weiteres ausgeschlossen werden, gegen eine nukleare Ophthalmoplegie sprach die Einseitigkeit der Augenmuskellähmungen sowie die auftretenden Sensibilitätsstörungen von seiten des Trigeminus.

Aber auch nach Ausschlufs einer derartigen Annahme war wenigstens im Beginne des Leidens nicht einmal die Diagnose eines basalen Prozesses gesichert. Alle Störungen, die längere Zeit allein den Symptomenkomplex der Erkrankung bildeten, wie Ptosis, Paresen und Paralysen im Bereich des Oculomotorius, Trochlearis und Abducens der einen Seite, die das Doppeltsehen bewirken, die Abnahme des Sehvermögens mit Einengung des Gesichtsfeldes, ja schliefslich auch das Schwinden von Gehör und Geruch, sowie die Parästhesien im Bereich des Trigeminus, können noch durch eine ganz andere Ursache als einen Prozefs an der Hirnbasis bewirkt sein, nämlich — durch einen Tabes incipiens. Auch das Vorhandensein der Patellarreflexe und der Pupillarreaktion schliefst eine derartige Erklärung der oben genannten Störungen nicht aus, da in vereinzelten Fällen, ganz abgesehen von der öfter längere Zeit hindurch erhaltenen Pupillenreaktion der Patellarreflex trotz Vorhandensein zahlreicher anderer Initialerscheinungen, wie sie besonders die genannten Augenmuskelstörungen darstellen, noch intakt sein kann.[1]) Sind derartige Tabesfälle auch immerhin seltene Erscheinungen, so müssen wir doch auch

1) Strümpell, Lehrbuch der spez. Pathologie, III. Band, S. 266.

bedenken, dafs unsere Basalerkrankungen, besonders die Basalgeschwülste auch nicht häufig vorkommen, und ich glaube, auf die Möglichkeit einer Verwechslung einer etwas eigentümlich verlaufenden Tabes incipiens mit einem basalen Prozefs ausdrücklich hinweisen zu müssen. Mit der Annahme einer Tabes liefse sich auch der von Anfang an bestehende stark neuralgische Kopfschmerz, sowie das öfter auftretende Erbrechen erklären, wissen wir doch, dafs gerade im Initialstadium der Tabes derartige circumskripte Kopfschmerzen sowie migräneartige Anfälle sich einstellen können. Der Nachweis einer stattgehabten luetischen Infektion bringt natürlich für unsere Differenzialdiagnose auch keine Entscheidung, da der basale Prozefs ja auch luetischer Natur sein kann; ein negatives Ergebnis des Forschens nach dieser Richtung erlaubt absolut nicht, eine stattgehabte Infektion auszuschliefsen. So kann in diesem Stadium eine sichere Diagnose überhaupt nicht gestellt werden. Im weiteren Verlauf der Krankheit allerdings, nachdem die Kardinalsymptome der Tabes dauernd fehlen, nachdem auch, was gegen Tabes aber für basalen Prozefs spricht, Symptome von seiten der übrigen Gehirnnerven auftreten, kann auch ohne den rhinologischen Befund und ohne den Exophthalmus wenigstens die Diagnose eines basalen Prozesses als gesichert erscheinen.

Welcher Art nun aber dieser basale Prozefs sei, ob wir hier eine Caries necrotica, eine Meningitis chronica, gummöse Neubildungen der Dura oder des Knochens, eine Hypophysen- oder Keilbeingeschwulst, vor uns haben, könnten wir aus den Nervensymptomen wiederum nicht entscheiden, wir könnten wiederum nur das eine oder das andere für wahrscheinlicher halten.

Das Fehlen jeglichen Tb-Befundes des ganzen Status, die aufserordentliche Seltenheit dieser Art von Meningitis chronica, machen ja nun die Diagnose einer basalen Geschwulst noch zur relativ sichersten, aber es besteht dann wieder die Frage, ob der Tumor vom Keilbein oder von der Hypophyse ausgeht.

Schon die Erscheinungen von seiten der Nervi optic. sprachen mehr für das erstere. Die Sehstörungen beschränkten sich ganz auf das rechte Auge, während wir bei Hypophysentumoren, die ihrer Topographie gemäfs meist zuerst am Chiasma auf die Sehnerven einwirken, infolgedessen meist eine beiderseitige Hemianopsie entstehen sehen. Dann fehlten alle Symptome, die nach Rath für Hypophysentumoren charakteristisch sind, wie Somnolenz, Gedächtnisschwäche oder andere psychische Störungen, ferner Polydipsie und Polyurie; auch der bei Hyperphysentumoren häufig vorhandene Diabetes mellitus wurde in unserem Falle niemals beobachtet.

So mufste man auch auf Grund dieser Überlegung zur Diagnose eines Keilbeintumors gelangen, welcher, der Häufigkeit der Fälle nach zu schliefsen, wahrscheinlich sarkomatöser Natur war. Diese letzte Annahme hat nun allerdings die Sektion nicht bestätigt, es handelte sich in unserem Falle um ein Keilbeincarcinom.

Dasselbe soll nach der anatomischen Diagnose von der Parotis ausgegangen sein. Als Beweis hierfür wird von anatomischer Seite aus eigentlich nur angeführt, dafs der Tumor in der fossa retromandibularis die gröfste Ausdehnung gehabt habe. Erscheint uns schon dieser Befund allein absolut nicht genügend für die Annahme einer doch mindestens ebenso seltenen Erkrankung, wie sie das Parotiscarcinom darstellt, so ist diese Diagnose, wie im folgenden nun gezeigt werden soll, nach dem ganzen klinischen Verlauf völlig unhaltbar.

Wie hätte sich denn wohl der ganze Verlauf des Falles gestaltet, wenn wir es mit einem primären Parotiscarcinom zu tun gehabt hätten? Dann wäre doch wohl sehr frühzeitig ein Tumor in der Parotisgegend sichtbar und fühlbar geworden. Ein solcher kann aber, wie unsere Krankengeschichte zeigt, erst am 5. Juni 1907, also erst ein ganzes Jahr nach Auftreten der ersten Erscheinungen wahrgenommen werden.

Vor allem aber hätte sich von Anbeginn an das gerade für das Parotiscarcinom wichtigste Symptom, die Lähmungs-

erscheinungen von seiten des Facialis zeigen müssen. Stimmen doch sämtliche Autoren, wie Billroth, Kaufmann, König, Nasse, Michaux, darin überein, dafs gerade beim Parotiscarcinom im Gegensatz zu anderen Parotistumoren, dieses Symptom das konstanteste und frühzeitigste ist. Was sehen wir dagegen in unserem Falle. Die Funktionen des Facialis bleiben fast während der ganzen $1\frac{1}{2}$ jährigen Dauer der Krankheit vollkommen intakt, erst der Status vom 30. Okt. 1907 zeigt uns eine Störung des unteren Facialisastes. Allein die Beobachtung, dafs die Folgen des Carcinoms sich schon in ziemlicher Stärke auf der linken Kopfseite zeigten, zu einer Zeit, da der rechtsseitige Facialis noch vollkommen frei war, läfst natürlich diese Annahme eines primären Parotiscarcinoms vollkommen unhaltbar werden.

Und auch das Verhalten der übrigen Gehirnnerven ist mit einer derartigen Annahme mehr oder minder unvereinbar. Es wäre doch immerhin aufsergewöhnlich, wenn ja auch nicht unmöglich, wenn ein Parotiscarcinom die ihm zunächst gelegenen Nerven, den Vagus und Accessorius, bis zum Schlufs vollkommen verschonte, den weiter medial gelegenen Glossopharyngeus dagegen relativ früh ergriffe, wie es doch bei unserem Krankheitsbild tatsächlich der Fall gewesen ist. Die Unhaltbarkeit der Annahme eines primären Parotiscarcinoms könnte noch an der Art des Fortschritts der Störungen im Gebiet anderer Gehirnnerven im einzelnen nachgewiesen werden, aber ich glaube davon absehen zu dürfen, da ja die erwähnten Punkte bereits zur Genüge gezeigt haben, dafs diese Diagnose natürlich strikte abgelehnt werden mufs.

Von der Hypophysis war der Tumor nicht ausgegangen, da sie sich bei der Sektion vollkommen intakt zeigte.

So bleibt denn nur die Annahme übrig, dafs unser Carcinom vom Keilbein, und zwar von der Keilbeinhöhle seinen Ausgang genommen hat. Und mit dieser Annahme steht auch der klinische Verlauf des Falles in vollkommenem Einklange. Abgesehen von den Kopfschmerzen be-

standen die ersten Krankheitserscheinungen in Störungen von seiten des rechten Opticus, des Oculomotorius, Abducens und Trochlearis. Gerade diesen Symptomenkomplex werden wir bei einem primären Keilbeinhöhlencarcinom als den wahrscheinlichsten Beginn der Erkrankung im klinischen Sinne erwarten. In der Richtung des geringsten Widerstandes wuchernd, bricht der Tumor ganz am hinteren Ende des Orbitaltrichters durch die hier häufig nur papierdünne Knochenlamelle, die die Trennungswand zwischen Keilbein- und Augenhöhle bildet, und trifft hier auf die auf so engem Raum vereinigten Nerven. Das klinische Bild wird natürlich, abgesehen von kleinen Variationen in allen derartigen Fällen, das gleiche sein. Wie in unserem Falle wird die Stauungspapille zunächst fehlen, da die Sehstörung allein durch die Kompression des Opticus bedingt ist.

Frühzeitig zog dann das Carcinom auch den linken Opticus in sein Bereich, ohne jedoch im weiteren Verlaufe auf die Augenmuskelnerven überzugreifen.

Darauf traten Sensibilitätsstörungen von seiten des II. Trigeminusastes und des Glossopharyngeus der rechten Seite auf (Status der II. Klinik vom 21. V. 07). Die Tatsache, dafs zu dieser Zeit der Glossopharyngeus rechts schon gelähmt war, während die durch den 3. Ast des Trigeminus der Zunge zugeführten Fasern sich als intakt erwiesen, findet ihre natürlichste Erklärung, wenn wir annehmen, dafs um diesen Zeitpunkt die im anatomischen Berichte erwähnte Durchsetzung des Clivus mit Carcinommassen erfolgt ist und so zur basalen Lähmung des Glossopharyngeus geführt hat. Mit dieser Annahme seiner basalen Lähmung des Glossopharyngeus steht auch die Tatsache unseres Falles im vollkommenen Einklange, dafs die dem Glossopharyngeus doch so unmittelbar benachbarten Nerven, Vagus und Accessorius, bis zum Tode vollkommen intakt geblieben sind. Richard Seeligmann (Dissertat. 1896) hat bereits auf die Häufigkeit dieser Erscheinung bei Glossopharyngeuslähmungen basilaren Ursprungs hingewiesen und dabei die meines Erachtens richtige

Ansicht vertreten, dafs die Ursache für dieses Verhalten in einer von der Dura mater gebildeten Brücke zwischen Glossopharyngeus einerseits, Vagus und Accessorius anderseits[1]) gesucht werden müsse, die den Glossopharyngeus am Ausweichen vor der Geschwulst hindert, Vagus und Accessorius dagegen vor ihr schützt.

Die carcinomatösen Massen des Clivus haben dann später auch den rechten Hypoglossus sowie den linken Glossopharyngeus in ihrem Bereich gezogen.

Es erübrigt uns nun die Besprechung der Störungen im Bereich des Trigeminus. Warum zeigte gerade der II. Ast zuerst Störungen? Auch dieses Verhalten findet in rein anatomischen Ursachen seine Erklärung. Einem in die Orbita eingebrochenen Tumor wird der durch die fissura orbital. verlaufende Ophthalmicus leicht ausweichen können, während dem zweiten Ast, der durch das enge foramen rotundum festgehalten wird, diese Möglichkeit fehlt.

Im weiteren Verlauf des Falles mufs dann der Tumor im rechten grofsen Keilbeinflügel, von vorn nach rückwärts wachsend, zunächst den sensiblen, dann den motorischen Ast des Trigeminus ergriffen haben. Der Verlust des Geschmackes auf den vorderen Zweidrittel der Zunge, die Gefühlslosigkeit am Unterkiefer sowie der immer stärker werdende Spasmus des Masseter sind Folgen dieses Vorganges. Das Auftreten der gleichen Erscheinungen der linken Seite ist durch Fortwuchern von carcinomatösen Massen des Clivus in den linken grofsen Keilbeinflügel zu erklären.

Die Trigeminusläsion fand aufserdem auf dem rechten Auge ihren Ausdruck in dem Auftreten einer Keratitis neuroparalytica, wie sie auch viele Fälle unserer Statistik zeigen.

Es erübrigt uns jetzt noch, die Besprechung des Verhaltens des Gehöres und des Geruches bei unserem Falle.

---

1) Gegenbauer, Lehrb. d. Anatomie d. Menschen. VII. Aufl. 1899, II, S. 477.

Waren die bedeutenden Störungen, die auch von ihrer Seite bestanden, gleichfalls durch Einwirkung der Geschwulst auf die Nervenbahnen des Acusticus und des Olfactorius zu erklären? Der anatomische Befund wäre mit einer derartigen Annahme nicht in Einklang zu bringen. Ist doch im Sektionsberichte ausdrücklich das Intaktsein beider Olfactorii betont und erscheint doch auch das Felsenbein beiderseits frei von Geschwulstmassen. Aber auch auf Grund des klinischen Befundes ist diese Annahme abzulehnen.

Was zunächst das Geruchsvermögen anlangt, so wurde zu Beginn des Aufenthaltes in der Klinik eine fast vollkommene Anosmie festgestellt, während später sich dieser Sinn wieder vollkommen intakt zeigte, gerade zu einer Zeit, wo eine Verkleinerung des Tumors direkt beobachtet wurde (Rhinoskop. post. Dr. Hoffmann, 4. IX. 07) und im Anschlufs daran sich eine geringe Besserung der Funktion der Augenmuskelnerven zeigte. Es läge ja nun zunächst nahe, in dem Verhalten des Olfactorius ein Analogon zu letzterer Erscheinung zu erblicken. Aber wir dürfen doch immerhin den grofsen Unterschied zwischen der geringen Besserung vonseiten der Nerven III, IV, VI und der vollständigen Wiederherstellung des Geruchsvermögens nicht übersehen. So war es auch auf Grund des klinischen Befundes schon viel wahrscheinlicher, dafs die Veränderungen in den Leistungen des Geruchsvermögens durch mehr oder minder starke Einwirkung des Tumors im Nasenrachenraum auf die Nervenendigungen hervorgerufen werde, die natürlich ebenfalls mit dem Gröfser- und Kleinerwerden des Tumors zusammenfällt.

Dafs die Ursache der Hörstörung gleichfalls eine rein peripherische war, wurde schon frühzeitig durch Professor Dr. Bezold festgestellt. Das Ergebnis der Stimmgabeluntersuchung sprach gegen eine Mitbeteiligung des Acusticus, führte vielmehr im Verein mit dem otoskopischen Befunde zur Diagnose eines Tubenverschlusses. Die Ursache für diesen war natürlich der Tumor im Nasenrachenraum.

Nächst den Störungen von seiten der Nerven spielen in der Literatur sowohl der eigentlichen Gehirntumoren wie der Basisgeschwülste die sog. allgemeinen Gehirnerscheinungen eine grofse Rolle. Man versteht darunter vor allem den Kopfschmerz, das Erbrechen und die Stauungspapille. Während die Konstanz und das gleichzeitige Auftreten der drei Symptome bei den eigentlichen Gehirntumoren von allen Autoren bestätigt wird, weisen Bernhardt, Heusser, Rath, Franz Xaver Schuster auf das Fehlen der beiden letzteren Symptome bei vielen Fällen von Gehirnbasistumoren hin, ja Charlton Bastian und Richard Seeligmann (Inaugur.-Dissertat. 1896) gehen so weit, dafs sie das Fehlen von Erbrechen und Stauungspapille als ein Charakteristikum der Basistumoren und als ein differentialdiagnostisch gegen Tumoren des Gehirns verwertbares Moment halten. Unser Fall zeigt, dafs wenigstens die Ansicht der letztgenannten Autoren nicht berechtigt ist. Relativ frühzeitig stellt sich das Erbrechen ein und bleibt im weiteren Verlauf hartnäckig bestehen, spät erst allerdings kommt es auch zur Stauungspapille.

Das Erbrechen aus einem peripheren Vagusreiz zu erklären, wie dies Seeligmann bei einem seiner Fälle tut, ist bei unserem Fall nicht möglich, da ja der Vagus bis zum Tode vollkommen intakt blieb; wir können also nur annehmen, dafs es cerebralen Ursprungs war.

Als Ursache der beiderseitigen Stauungspapille müssen wir den Druck des Tumors auf den Sinus cavernosus annehmen. Trat doch die Stauungspapille zu gleicher Zeit wie das Ödem der Lider auf.

Was das erste der drei Allgemeinsymptome, den Kopfschmerz anlangt, so vertritt Seeligmann auf Grund seiner Statistik die Anschauung, dafs derselbe ja, wie zu erwarten, auch bei den Basistumoren sich immer finde, dafs er aber im Gegensatz zu dem dumpfen, bohrenden Kopfschmerz der Tumoren des Gehirninnern und des Gehirnabszesses einen ausgesprochen neuralgischen Charakter habe. Die Erklärung

hierfür findet er in der Annahme, dafs bei Basistumoren der Kopfschmerz seine Ursache nicht wie bei eigentlichen Gehirntumoren in einem gesteigerten Gehirndruck sondern vielmehr in einem direkten Reiz der Meningen und sensiblen Fasern des Trigeminus habe. Diese Ansicht, dafs der Kopfschmerz beim Basistumor neuralgischen Charakter hat, finden wir bei unserm Falle bestätigt. Die Kopfschmerzen werden als »reifsend und ziehend« angegeben.

Auf die grofse Bedeutung der Beobachtung des Tumors im Nasenrachenraum sowie des Exophthalmus ist bereits zu Beginn der Besprechung hingewiesen worden.

Ätiologisch ist der Fall, wie die meisten andern, vollkommen dunkel. Ein stattgehabtes Trauma, das man etwa, wie dies im Falle von Delstanche und Marique geschehen ist, als Veranlassung betrachten könnte, liefs sich nicht nachweisen. Chronische äufsere, mechanische, chemische oder thermische Schädlichkeiten, die nach der Reiztheorie eine Carcinombildung veranlassen können, sind bei der doch so geschützten Lage wohl ohne weiteres auszuschliefsen. Dagegen könnte man dieser Theorie folgend vermuten, dafs vielleicht ein chronisch eitriger Katarrh der Keilbeinhöhle zur Carcinomentwicklung geführt habe. Jedoch bieten Anamnese und Status für die Annahme eines solchen Katarrhs keinen Anhaltspunkt. Den eigentümlichen Beruf des Kranken — Schwertschlucker — mit der Entwicklung des Leidens in einen ätiologischen Zusammenhang zu bringen, erscheint ebenfalls vollkommen unmöglich.

So dunkel die Ätiologie unseres Leidens, so unerfreulich ist das Kapitel seiner Therapie.

Einen wirklichen Erfolg werden wir ja heutzutage hier nur bei einem operativen Vorgehen erwarten dürfen. Für ein solches ist aber natürlich in dieser schwer zugänglichen Region, in der zudem ein radikales Entfernen der Gewebe nur innerhalb sehr enger Grenzen gestattet ist, eine äufserst frühzeitige sichere Diagnose absolute Vorbedingung. Diese ist aber äufserst unwahrscheinlich, weil der Tumor, solange

er auf die Keilbeinhöhle beschränkt bleibt, keine Symptome oder nur geringfügige Symptome macht. Erfahrungsgemäfs sind die ersten, wirklich auffallenden Symptome der Störungen von seiten der Augennerven, wodurch der Einbruch des Tumors in die Orbita angezeigt wird. Dann ist es natürlich zur Operation zu spät. So war es ja auch bei unserem Kranken, der aus der chirurgischen Klinik sofort als »nicht operabel« wieder entlassen werden mufste, so war es in den übrigen Fällen der Statistik. Operative Eingriffe haben nur in den Fällen Beck und »Delstanche und Marique« stattgefunden, und diese wollten ja auch nicht radikal sein. Immerhin wäre ja der glückliche Zufall denkbar, dafs einmal ein Keilbeinhöhlencarcinom sich zuerst nur in der Richtung nach dem Ausgang in die Nase ausdehnte, dort Atembehinderung bewirkte und so bei einer genauen Nasenuntersuchung entdeckt würde. Heinrich Vogel (Inaug.-Dissertat. 1903) legt in dieser Hinsicht der Rhinoskopia media (Kilian) eine grofse Bedeutung bei. Eine breite Freilegung der Keilbeinhöhle vom Oberkiefer aus wäre natürlich in einem solchen Falle unbedingte Notwendigkeit.

In den meisten Fällen wird man aber auch in der Zukunft, wie dies bisher immer der Fall war, auf eine interne Behandlung angewiesen sein. Kann die Möglichkeit, dafs die die Störungen verursachende Neubildung nicht schliefslich doch luetischer Natur ist, mit Sicherheit ausgeschlossen werden, so mufs man immer zunächst eine Schmierkur einleiten, deren Erfolg oder Nichterfolg ja dann auch zur Entscheidung dieser Frage führen wird. Auch in unserem Falle hat man eine Schmierkur eingeleitet, stand jedoch wegen eintretender merkurieller Stomatitis sowie wegen des negativen Erfolges bald wieder davon ab.

Kommt man zur Diagnose eines Keilbeintumors, so mufs man auf Grund der Statistik ein Sarkom annehmen, solange nicht der sichere Gegenbeweis geliefert ist, der in Fällen wie der unserige durch Entnahme eines Geschwulst-

partikelchens des Tumors im Nasenrachenraum oder der Nasenhöhle möglich ist. Da man in unserem Falle von der Probeexzision abstand, war die Folge eine gegen Sarkom gerichtete Therapie, die vor allem in der Anwendung von Arsenpräparaten besteht.

In unserem Falle wählte man das die bekannten Vorzüge besitzende Atoxyl. Die bald nach Einleitung dieser Behandlung eingetretene Besserung — Verkleinerung des Tumors im Nasenrachenraum, geringe Wiederherstellung der Funktion der Augenmuskelnerven — mufste als Bestätigung der Diagnose »Sarkom« erscheinen. Das Ergebnis der Sektion zeigt jedoch, wie vorsichtig man mit einer solchen Diagnose ex iuvantibus hier sein mufs. Was die eigentlichen Ursachen der vorübergehenden Rückbildung des Tumors gewesen, ob man vielleicht doch eine Einwirkung des Arsens auch auf Carcinom annehmen soll, steht dahin.

Von speziell gegen Sarkom gerichteten Mitteln möchte ich nur kurz nach Rudolf Hoffmann (über Myclomatose, Leukämie etc., Archiv für klin. Chirurgie, Bd. 79, Heft 2) noch das Coley-Serum erwähnen, das aus sterilisierten Bouillonkulturen von Erysipelcoccen und Bacillus prodigiosus dargestellt wird.

Da der Zweifel, ob Sarkom oder Carcinom in den meisten Fällen, wie wir zur Genüge gesehen haben, nie ganz zu beheben ist, so wäre natürlich am ehesten auf Erfolg in allen Fällen zu hoffen, wenn wir auch hier die Röntgenstrahlen therapeutisch anwenden könnten, die, wie vor allem aus den Erfahrungen der Dermatologie bekannt, in gleicher Weise gegenüber Sarkomen wie Carcinomen eine therapeutische Wirkung haben. Eine solche Anwendung war aber bisher bei allen mehr oder minder in der Tiefe gelegenen Prozessen, wozu ja auch unsere Keilbeintumoren zu rechnen sind, faktisch ausgeschlossen. Warum dies bisher so gewesen ist, wie hier vielleicht nun ein Fortschritt gemacht werden kann, diese Fragen behan-

delt ein äufserst interessanter Vortrag des Aschaffenburger Ingenieurs Friedrich Dessauer im ärztlichen Verein zu Frankfurt vom 18. Mai 1908, der in der Münchener medizinischen Wochenschrift vom 16. Juni 1908 veröffentlicht worden ist. Gewifs ist hier nicht, was ja auch der Verfasser selbst hervorhebt, eine vollkommene Lösung des Problems der Tiefenbestrahlung gegeben, aber es erscheint hier doch der Weg gezeigt, auf dem die endgültige Lösung dieser Frage gesucht werden mufs. Bezüglich der Einzelheiten mufs ich auf den Artikel selbst verweisen. Ich möchte hier nur bei der Wichtigkeit der Frage für unseren Gegenstand eine Wiedergabe des Wesentlichen des Artikels versuchen. Der Inhalt der Ausführungen Dessauers ist folgender: Bei tiefliegenden Geschwülsten konnte man bisher die Röntgenstrahlen nicht anwenden, da bei der bisherigen Versuchsanordnung eine rasche Abnahme der Intensität der Strahlung auf geringe Tiefendifferenzen vorhanden war, und man deshalb bei einer in der Tiefe wirksamen Strahlung in den höheren Schichten eine solche Intensität gehabt hätte, dafs dadurch das gesunde Gewebe dieser Partien ebenfalls zerstört worden wäre. Die Ursache sieht er in zwei zu eliminierenden Faktoren, in dem geringen Abstand der Röhre von der Oberfläche des bestrahlten Körperteils und in der Eigenart der gerade physiologisch wirksamsten Strahlen in den obersten Schichten bereits vollkommen absorbiert zu werden. Die Bedeutung des ersten Faktors für das oben genannte Verhalten der Strahlung in verschiedener Tiefe folgt aus einer kurzen Überlegung. Da bei den Röntgenstrahlen genau wie bei gewöhnlichen Lichtstrahlen die Intensität mit dem Quadrat der Entfernung der Strahlen von ihrem Ausgangspunkt abnimmt, so müssen notwendigerweise gleiche Tiefendifferenzen einen um so gröfseren Unterschied in der Intensität der Strahlung zeigen, je näher man die Röhre an die Körperoberfläche heranbringt. Durch Abrücken der Röhre aber in eine Entfernung von nur 2 m wird dieser Intensitätsunterschied schon für einen Tiefenunterschied

von 12—15 cm so gering, dafs er praktisch hinsichtlich der Wirkung auf die Zellen gar nicht mehr in Betracht kommt. Wäre aber auch dieser erste Faktor in idealer Weise ausgeschaltet, so würde uns doch ohne die gleichzeitige Ausschaltung des zweiten Faktors für die Lösung der ganzen Frage wenig gedient sein. Wir hätten noch immer die Tatsache, dafs die gerade physiologisch wirksamsten Strahlen in den obersten Schichten ausschliefslich zur Geltung kämen, und somit könnte von einer Homogenität der Intensität der Strahlung in den verschiedenen Tiefenniveaus nicht die Rede sein. Aber auch diese Schwierigkeit erscheint, soviel man wenigstens aus Dessauers kurzer Abhandlung ersehen kann, in ziemlich idealer Weise überwunden. Dessauer gibt an, dafs er die weniger penetrierenden — das sind also die die Homogenität des Feldes verhindernden Strahlen — durch Filterzonen, über die er leider nichts näheres mitteilt, wegnehmen kann. Wäre hiermit die Sache aber zu Ende, so wäre auch nicht übermäfsig viel gewonnen. Wir hätten allerdings nun ein praktisch homogen durchstrahltes Feld, aber durchstrahlt von Strahlen von geringer Wirksamkeit. Aber Dessauer gibt weiter an, dafs bei geeigneter Wahl des Materials der Filterzonen diese eine Transformation der wenig penetrierenden Strahlen in solche von äufserst grofser Penetrationskraft bewirken, denen dann natürlich auch die Eigentümlichkeit der praktisch gleichen Intensität in verschiedener Tiefe zukommt. Dessauer führt in seinem Vortrag Versuche an, die ganz klar zeigen, dafs es ihm wirklich gelungen ist, homogene Felder auf ziemliche Tiefendistanzen herzustellen. Die therapeutischen Tiefenbestrahlungen, die der Entdecker aber bisher angestellt hat, waren nicht zweifelfrei, was er jedoch nur dem Umstand zuschreibt, dafs die Belichtungsdauer eben eine viel zu kurze war. Aber Dessauer gibt auch zu bedenken, dafs die Lösung des Problems in physikalischem und technischem Sinne nicht auch ohne weiteres die Frage in biologischem Sinne entscheidet. Er sagt: Wir wissen

noch nicht, was die Natur zu einer solchen Bestrahlung sagt, ob sie, wenn es uns nun tatsächlich gelingt, in der Tiefe pathologische Gebilde zu beeinflussen, auch mit den Zerfallsprodukten fertig wird. Wir wissen nicht, ob nicht normale Organe der Tiefe durch eine solche Bestrahlung mehr geschädigt werden als wir nützen. Das Entscheidende ist jetzt: interrogare naturam«.

Wäre aber z. B. eine solche stundenlange Bestrahlung bei Keilbeinhöhlencarcinomen ohne Schädigung für die Nachbarschaft, Gehirn und Auge, so hätten wir hiermit zum ersten Male ein Mittel gegen das ja glücklicherweise äufserst seltene, aber für den unglücklichen Auserwählten bisher ganz hoffnungslose Leiden.

Zum Schlusse spreche ich meinen herzlichsten Dank aus Herrn Professor v. Bauer für die gütige Überlassung des Falles und die freundliche Übernahme des Referates, Herrn Professor Neumayer für die gütige Überlassung des makroskopisch-anatomischen Präparates, Herrn Dr. Rudolf Hoffmann für sein Interesse an der Arbeit, sowie namentlich für seine Anregungen bei Abfassung des therapeutischen Teiles der Dissertation, Herrn Dr. Enders für die liebenswürdige Überlassung der histologischen Präparate.

Literaturverzeichnis.

I. Inaugural-Dissertationen:

1. Geiler Klement, Über das Carcinom des Keilbeins 1903.
2. Seeligmann, Zur Kenntnis der halbseitigen, durch Tumoren an der Schädelbasis verursachten Hirnnervenlähmungen 1896.
3. Vogel Heinr., Bösartige Geschwülste d. Keilbeinkörpers 1903.
4. Doege, Zwei Fälle von Carcinom der Parotis 1901.
5. Degen, Ein doppelseitiges Sarkom der Parotis 1900.
6. Wendt, Zwei Fälle von Parotistumoren 1902.
7. Schuster, Beitrag zur Casuistik der Hirntumoren 1896.
8. Rath, Ein Beitrag zur Casuistik der Hypophysistumoren 1888.
9. Michaux Paul, Contribution à l'étude du carcinôme de la parotide. Thèse de Paris 1883.

II. Zeitschriften und Archive.

1. Archiv f. Ophthalmologie 1866 u. 1888.
2. Archiv f. Augenheilkunde 1894.
3. Hirschbergs Zentralblatt f. Augenheilkunde 1880 u. 1895.
4. Archiv f. Laryngologie u. Rhinologie XI, 1901.
5. Berger u. Tyrmann, Krankheiten der Keilbeinhöhle, des Siebbeins etc. Wiesbaden 1887.
6. Virchows Archiv f. path. Anatomie, X, 1856.
7. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 24.
8. Zeitschr. d. Gesellschaft Wiener Ärzte XI, 1885.
9. Wiener med. Wochenschr. 1886 u. 1898.
10. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie XIV, 1881.
11. Zeitschr. f. klin. Medizin, Berlin 1891.
12. Charité-Annalen XI. Jahrg. 1886.
13. Archiv f. klin. Chirurgie 1881, Bd. 27: Dr. Kaufmann, Das Parotissarkom.
14. Nasse, Die Geschwülste der Speicheldrüsen. Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 44.

III. Lehrbücher:

1. Gegenbaur, Lehrb. der Anatomie des Menschen. VII. Aufl. 1899.
2. Heymann, Handb. der Laryngologie u. Rhinologie 1899.
3. Strümpell, Lehrb. der spez. Pathol. u. Therapie 1902.

Lebenslauf.

Ich wurde zu Landau i. d. Pfalz am 7. August 1883 als Sohn des Kgl. Amtsrichters Christian Rudolf Scherrer geboren. Ich besuchte Volksschule und das humanistische Gymnasium meiner Vaterstadt und bezog nach Absolvierung des letzteren im Herbst 1901 die Universität München. Ich gehörte im ersten Semester der juristischen Fakultät an, ging aber zu Beginn des Sommersemesters 1902 zur medizinischen Fakultät über. März 1904 bestand ich hier das Physikum und diente dann vom 1. April bis 30. September 1904 beim Kgl. Infanterie-Leib-Regiment als Einjährig-Freiwilliger. Meine klinischen Semester verbrachte ich mit Ausnahme des Sommersemesters 1905, in welchem ich der Universität Genf angehörte, ebenfalls an der Universität München, woselbst ich auch im Juni 1907 das medizinische Staatsexamen bestand. Vom 1. Juli 1907 bis 11. Oktober 1907 war ich als Medizinalpraktikant der otiatrischen Klinik des Krankenhauses l. d. I. (Prof. Bezold) und der laryngologischen Poliklinik (Reisingerianum, Prof. Neumayer) tätig, verbrachte dann die folgenden sechs Monate meines praktischen Jahres an der I. med. Klinik des Krankenhauses l. d. I. (Prof. v. Bauer) und die Zeit vom 11. April 1908 bis zum Ende des praktischen Jahres am 30. Juni 1908 im St. Georgiritterkrankenhaus Nymphenburg (Dr. Karl Schindler).